

IVAN SCHNEIDER BOETTCHER

**PERFIL MICROBIOLÓGICO DAS CULTURAS POSITIVAS
DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA DO HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO – UFSC**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal
de Santa Catarina, como requisito para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2009

IVAN SCHNEIDER BOETTCHER

**PERFIL MICROBIOLÓGICO DAS CULTURAS POSITIVAS
DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA DO HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO – UFSC**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal
de Santa Catarina, como requisito para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Rogério Paulo Moritz

Professor Orientador: Prof. Dr. Fernando Osni Machado

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2009

À minha família, à minha namorada e aos meus amigos.

AGRADECIMENTOS

Agradeço em especial à minha família, que sempre me apóia, à minha namorada, Lorena, que está sempre ao meu lado, ao Professor Fernando, pela orientação, sem a qual este trabalho não teria sido realizado e à Cleta, pela disponibilização do material do laboratório para viabilizar a formação do banco de dados.

RESUMO

Objetivos: Verificar o perfil das culturas positivas de pacientes internados na UTI do HU-UFSC.

Métodos: Foram analisadas as culturas positivas de pacientes internados na UTI do HU – UFSC nos anos de 2004 e 2008.

Resultados: As culturas positivas foram mais frequentes em secreções respiratórias, seguidas de urina, sangue de ponta de cateter e hemoculturas. Os patógenos mais frequentes foram *Pseudomonas aeruginosa*, *Cândida* spp, *Klebsiella* spp e *Acinetobacter baumannii*, nesta ordem. *Pseudomonas aeruginosa* apresentou altos índices de resistência a cefepime, piperacilina + tazobactam, ceftazidima, ciprofloxacim, gentamicina, amicacina e aos carbapenêmicos, e baixas resistências a aztreonam e polimixina B. *Acinetobacter baumannii* apresentou grande resistência a cefepime, piperacilina+tazobactam, ceftazidima, ciprofloxacim, gentamicina, aztreonam e aos carbapenêmicos, e baixa resistência a amicacina e polimixina B. *Klebsiella pneumoniae* apresentou alta resistência a cefepime, ceftriaxona, ceftazidima, gentamicina e a sulfametoxazol + trimetropim e baixa resistência a amicacina e aos carbapenêmicos. *Enterobacter* spp apresentou alta resistência a ceftazidima, ceftriaxona, gentamicina, amicacina, ciprofloxacim, e não foi encontrada resistência aos carbapenêmicos. *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus coagulase negativa* apresentaram alta resistência a eritromicina, clindamicina, penicilina, gentamicina e oxacilina, mas não apresentaram resistência a vancomicina.

Conclusões: As infecções mais frequentes, em ordem, são nas vias respiratórias, urina e sangue. Os principais patógenos envolvidos foram *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida* spp, *Klebsiella* spp e *Acinetobacter baumannii*. As taxas de resistência variaram bastante entre patógenos e entre antimicrobianos, e houve tanto aumento quanto redução das taxas de resistência no período do estudo.

ABSTRACT

Objective: To analyse the profile of the positive cultures of patients admitted to the HU – UFSC's ICU.

Methods: Positive cultures from patients admitted to HU – UFSC's ICU from 2004 and 2008 were analysed.

Results: The most frequent positive cultures were from respiratory specimens, followed by blood and urine samples. The most frequently isolated organisms were *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida* spp, *Klebsiella* spp and *Acinetobacter baumannii*. *Pseudomonas aeruginosa* presented high resistance rates to ceftazidime, cefepime, piperacillin-tazobactam, ciprofloxacin, gentamicin, amikacin and carbapenems, and low resistance rates to polymyxin B and aztreonam. *Acinetobacter baumannii* presented high resistance rates to ceftazidime, cefepime, piperacillin-tazobactam, ciprofloxacin, gentamicin and aztreonam, and low resistance rates to amikacin and polymyxin B. *Klebsiella* spp presented high resistance rates to ceftazidime, cefepime, gentamicin, ceftriaxone and trimetopim-sulfamethoxazole, and low resistance rates to carbapenems and amikacin. *Enterobacter* spp presented high resistance rates to ceftazidime, ceftriaxone, ciprofloxacin, gentamicin and amikacin, and no resistance to carbapenems were found. *Staphylococcus aureus* and *Coagulase Negative Staphylococcus* presented high resistance rates to penicillin, oxacilin, erythromycin, clindamicin and gentamicin, and no resistance to vancomycin were found.

Conclusions: The most frequently positive cultures were from respiratory specimens, followed by blood and urine samples. *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida* spp, *Klebsiella* spp and *Acinetobacter baumannii* were the most frequent organisms isolated. Resistance rates have shown different results considering organisms and antibiotics, and both increases and reduction were seen.

LISTAS DE FIGURAS

Figura 1 – Distribuição por tipo de secreção no período total do estudo.....	6
Figura 2 – Distribuição por tipo de secreção em 2004.....	6
Figura 3 – Distribuição por tipo de secreção em 2008.....	7
Figura 4 – Distribuição das culturas positivas por patógeno no período total do estudo.....	8
Figura 5 – Distribuição por patógenos nas culturas positivas de sangue de cateter arterial no período total do estudo.....	8
Figura 6 – Distribuição por patógenos nas culturas positivas de sangue de cateter arterial em 2004 e 2008.....	9
Figura 7 – Distribuição por patógenos nas culturas positivas de urina no período total do estudo.....	10
Figura 8 – Distribuição por patógenos nas culturas positivas de urina em 2004 e 2008.....	10
Figura 9 – Distribuição por patógenos nas culturas positivas de secreções respiratórias no período total do estudo.....	11
Figura 10 – Distribuição por patógenos nas culturas positivas de secreções respiratórias em 2004 e 2008.....	11
Figura 11 – Distribuição por patógenos nas hemoculturas positivas no período total do estudo.....	12
Figura 12 – Distribuição por patógenos nas hemoculturas positivas em 2004 e 2008.....	13

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Padrão de resistência da <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13
Tabela 2 - Padrão de resistência do <i>Acinetobacter baumannii</i>	14
Tabela 3 - Padrão de resistência da <i>Klebsiella pneumoniae</i>	14
Tabela 4 - Padrão de resistência de <i>Enterobacter spp</i>	15
Tabela 5 - Padrão de resistência do <i>Staphylococcus aureus</i>	15
Tabela 6 - Padrão de resistência do <i>Staphylococcus coagulase negativo</i>	16

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

CFM	Conselho Federal de Medicina
CNS	<i>Staphylococcus coagulase negativo</i>
HU	Hospital Universitário
ICU	<i>Intensive Care Unit</i>
UFSC	Universidade Federal de Santa Catarina
UTI	Unidade de Terapia Intensiva

SUMÁRIO

FALSA FOLHA DE ROSTO.....	i
FOLHA DE ROSTO.....	ii
DEDICATÓRIA.....	iii
AGRADECIMENTOS.....	iv
RESUMO.....	v
ABSTRACT.....	vi
LISTA DE FIGURAS.....	vii
LISTA DE TABELAS.....	viii
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS.....	ix
SUMÁRIO.....	x
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 OBJETIVO.....	3
3 METODOLOGIA.....	4
3.1 Delineamento.....	4
3.2 Local.....	4
3.3 Amostra.....	4
3.4 Procedimentos.....	4
3.5 Análise Estatística.....	5
4 RESULTADOS.....	6
5 DISCUSSÃO.....	17

6	CONCLUSÃO.....	24
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	25
	NORMAS ADOTADAS.....	20
	ANEXOS.....	30
	FICHA DE AVALIAÇÃO.....	31

1 INTRODUÇÃO

As Unidades de Terapia Intensiva (UTI's) são de grande importância no controle e tratamento de doenças variadas e graves que afetam o corpo humano. Representam uma poderosa arma da medicina moderna.

Na década de 20, foram criados leitos para cuidados intensivos para oferecer cuidados pós-operatórios para pacientes submetidos a cirurgias de grande porte. Durante a Segunda Guerra Mundial, estes leitos aumentaram consideravelmente em número. As primeiras UTI's foram criadas na década de 50 para tratar pacientes que necessitavam de monitoramento especial durante o pós-operatório de cirurgias cardíacas. Em 1971, foi fundada a Sociedade de Medicina Intensiva e durante essa década, a medicina intensiva alcançou a posição de especialidade médica¹. No Brasil a especialidade só foi reconhecida pela AMB/CFM no final dos anos 1990.

As infecções hospitalares constituem um problema de saúde no mundo. Trazem alta morbidade, chegando a afetar de 5 a 17% dos pacientes internados em hospitais¹. Além disso, a mortalidade em pacientes com infecção pode chegar a ser quatro vezes maior que nos pacientes não infectados². Aumentam também consideravelmente os custos para os sistemas de saúde e para a sociedade, pois acarretam um acréscimo no uso de antimicrobianos, o tempo de internação e por consequência o tempo de afastamento do trabalho, podendo também contribuir para o aumento da resistência bacteriana^{1 2 3 4}. Por exemplo, um estudo realizado nos Estados Unidos da América mostrou que infecções da corrente sanguínea geram custos adicionais de aproximadamente quarenta mil dólares (US\$40.000,00) por sobrevivente, aumentam em média 8 dias à internação e têm uma taxa de mortalidade atribuível de 35%⁴.

As infecções hospitalares podem afetar qualquer parte do corpo, mas as mais frequentes são as infecções do sistema respiratório, seguidas pelas infecções de acessos centrais, vias urinárias e de feridas⁵.

As Unidades de Terapia Intensivas trazem um maior risco de infecção aos pacientes, pois fazem uso de técnicas e procedimentos mais invasivos, tais como intubação orotraqueal ou traqueostomia, cateteres vesicais por um tempo prolongado, acessos endovenosos profundos, que rompem as defesas naturais do hospedeiro^{3 4 6 7 8}. Além disso, são pacientes

em uma condição clínica geralmente mais grave, os quais têm um tempo de internação prolongado, além de serem expostos a múltiplos antibióticos e a patógenos multirresistentes ³. Os pacientes internados nas UTI's podem ter uma probabilidade de adquirir uma infecção hospitalar de 5 a 10 vezes maior que os pacientes internados em enfermarias gerais, e estas infecções podem chegar a 20% das infecções dos hospitais ⁷.

Os hospitais universitários representam um aumento no risco para infecções, devido à maior complexidade dos casos e procedimentos, e à maior manipulação dos pacientes pelo número aumentado de pessoas envolvidas na área da saúde, como residentes e estudantes, menos experientes que os profissionais dos demais hospitais ⁹.

Dados retirados do Estudo da Eficácia do Controle de Infecções Nosocomiais mostram que aproximadamente um terço das infecções hospitalares poderia ser evitado através de programas de vigilância e controle de infecções. Conhecer os patógenos presentes na unidade, bem como sua resistência aos medicamentos é importante para otimizar o tratamento antimicrobiano ¹. É importante ainda analisar se existe alteração deste perfil, seja por uma introdução de um novo patógeno, ou pelo desenvolvimento de patógenos multirresistentes ¹⁰.

O uso racional de antibióticos é uma das metas estabelecidas pela Organização Mundial de Saúde para o século XXI. Para colocá-lo em prática, é fundamental o conhecimento da microbiota que coloniza e infecta os pacientes internados no hospital. A disponibilização dos dados microbiológicos locais permite o direcionamento da terapia antimicrobiana e a sua adequação à realidade particular de cada unidade, proporcionando o emprego correto dos antibióticos e o controle da resistência bacteriana, e também alcançar resultados satisfatórios em controlar este importante fenômeno.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

Verificar o perfil das culturas positivas da UTI do Hospital Universitário (HU) – UFSC nos anos de 2004 e 2008.

2.2 Específicos

1. Verificar quais são os principais patógenos envolvidos em infecções nosocomiais no local do estudo;
2. Analisar os sítios mais frequentes de infecções (árvore respiratória, trato urinário, inserção de cateter arterial, sangue);
3. Analisar o padrão de susceptibilidade dos principais patógenos aos principais antimicrobianos testados;
4. Verificar se houve mudanças na distribuição das infecções, nos patógenos e no padrão de susceptibilidade entre os anos de 2004 e 2008;

3 MÉTODOS

3.1 Delineamento da pesquisa

Este foi um estudo transversal, descritivo, retrospectivo, que foi realizado após a aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFSC sob o protocolo 13/09.

3.2 Local

A população do estudo foi constituída por pacientes que ficaram internados na UTI do HU – UFSC no período de primeiro de janeiro a trinta e um de dezembro de dois mil e quatro e entre primeiro de janeiro a trinta e um de dezembro de dois mil e oito.

3.3 Amostra

Foram incluídos no estudo todos os resultados positivos das culturas colhidas de pacientes internados na UTI do HU – UFSC no período englobado no estudo, fornecidas pelo laboratório de Microbiologia do HU, não sendo utilizados, portanto, nenhum dado clínico ou do prontuário. As culturas foram obtidas pelo método de automação utilizando os aparelhos BactAlert® para hemoculturas e líquidos serosos (líquidos pleural, ascítico, etc) e Vitek 2® para as demais culturas. Os dois aparelhos são da empresa bioMérieux®.

3.4 Procedimentos

Os dados foram coletados dos resultados positivos das culturas disponibilizados pelo setor de Microbiologia do laboratório do HU, e foram obtidos o ano, o tipo de secreção, o microorganismo e a ocorrência de sensibilidade ou resistência aos antibióticos a que eles foram testados.

3.5 Análise Estatística

Foi utilizado o programa EpiInfo®, e os cálculos foram feitos utilizando o teste χ^2 , e quando um valor esperado era menor que cinco foi utilizado o valor de p segundo o valor exato de Fisher, sendo considerado um resultado significativo um $p < 0,05$. As tabelas e gráficos foram confeccionados no programa Microsoft Excel®.

O aumento ou diminuição da resistência aos antimicrobianos foi calculada dividindo-se o índice de resistência (%) do ano de 2008 pelo índice de resistência (%) do ano de 2004, sendo o valor 1 significa que não houve mudança, valor 2 significa que a resistência dobrou e valor 0,5 significa que a resistência diminuiu pela metade.

4 RESULTADOS

No período total do estudo, 469 culturas foram positivas, sendo 185 em 2004 e 284 em 2008. A distribuição das culturas por tipo de secreção está disposta nas figuras 1, 2 e 3. Em secreção respiratória estão incluídos secreção traqueal, aspirado bronco-alveolar, lavado bronco-alveolar e escarro. Em outros estão incluídos secreção de ferida operatória, líquido, líquido ascítico e líquido pleural.

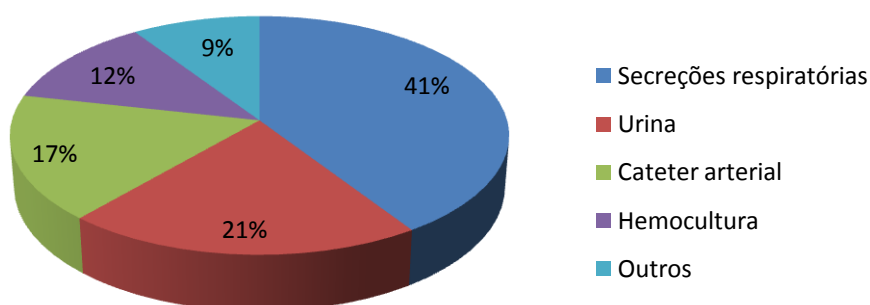


Figura 1 – Distribuição por tipo de secreção no período total do estudo.

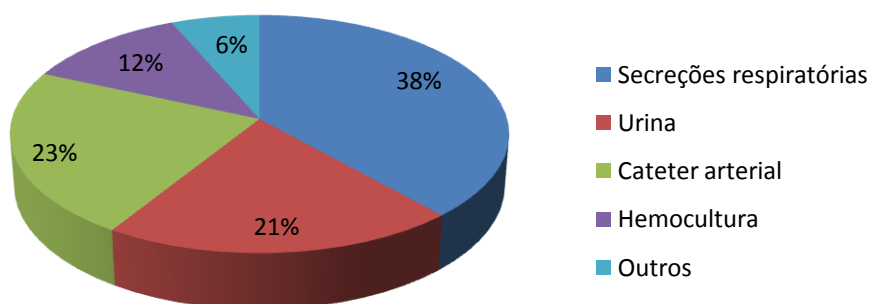


Figura 2 – Distribuição por tipo de secreção em 2004.

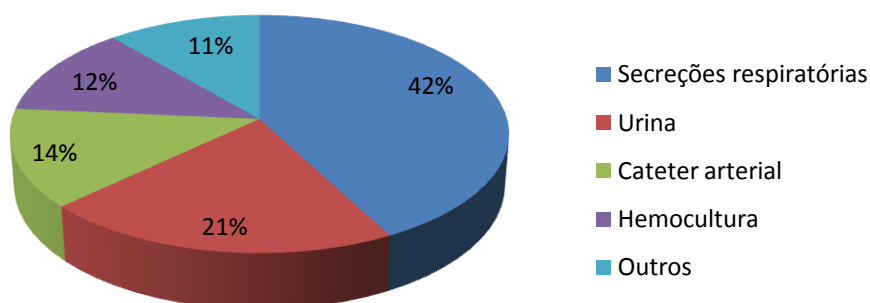


Figura 3 – Distribuição por tipo de secreção em 2008.

A distribuição conforme os patógenos está disposta na figura 4. Em ordem decrescente, os patógenos mais freqüentes foram *Pseudomonas aeruginosa* (25%), *Cândida* spp (12%), *Klebsiella* spp (11%), *Acinetobacter baumannii* (10%), *Enterobacter* spp e *Staphylococcus aureus* (7% cada), *Staphylococcus coagulase negativa* (6%), *Escherichia coli* (4%), *Stenotrophomonas maltophilia* (2,5%), *Serratia marcensces* (2,3%) e *Streptococcus pneumoniae* (1,5%). Em “outros”, estão incluídos: *Chryseomonas luteola* (4), *Citrobacter freundii* (1), *Criptococcus neoformans* (4), *Enterococcus* spp (16), *Moraxella catharralis* (4), *Morganella morganii* (2), *Proteus mirabilis* (5), *Providencia stuartii* (1), *Streptococcus pneumoniae* (7), *Staphylococcus saprophyticus* (2), *Streptococcus viridans* (1), *Salmonella* sp (1), *Serratia marcensces* (11), *Staphylococcus epidermidis* (1), *Stenotrophomonas maltophilia* (12), *Streptococcus agalactie* (1), *Streptococcus* grupo C (1) e *Streptococcus* grupo G (1).

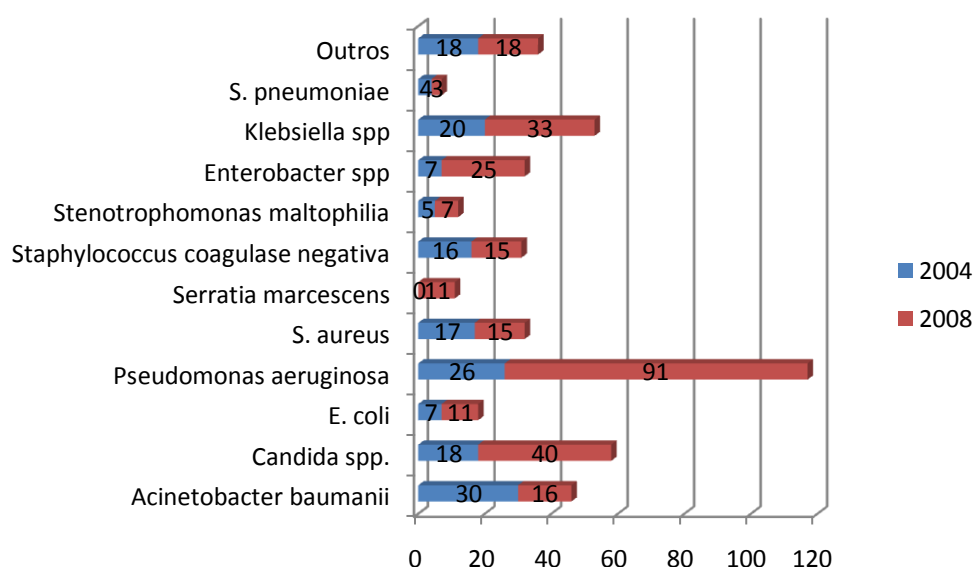


Figura 4 – Distribuição das culturas positivas por patógeno encontrado no período total do estudo

Dentro das culturas positivas de cateter arterial, a distribuição por patógeno ocorreu conforme mostram as figuras 5 e 6, respectivamente no período total do estudo e em 2004 e 2008. Em outros, estão incluídos os seguinte patógenos: *Chryseomonas luteola* (1), *Enterobacter* spp (4), *Enterococcus* sp (3), *Providencia stuartii* (1), *Staphylococcus aureus* (2) e *Serratia marcescens* (2).

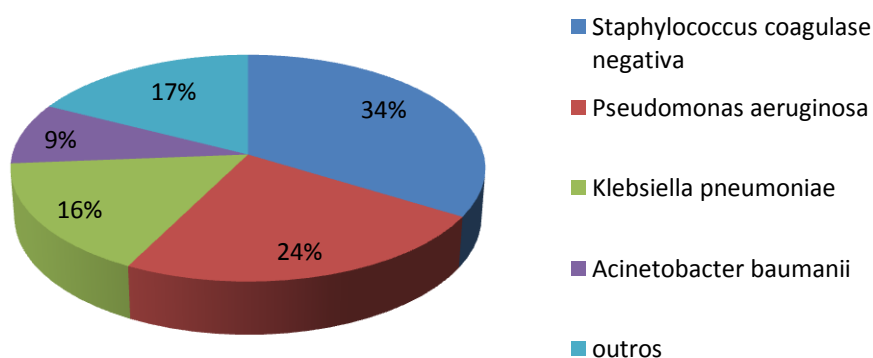


Figura 5 – Distribuição por patógenos nas culturas positivas de sangue de cateter arterial no período total do estudo

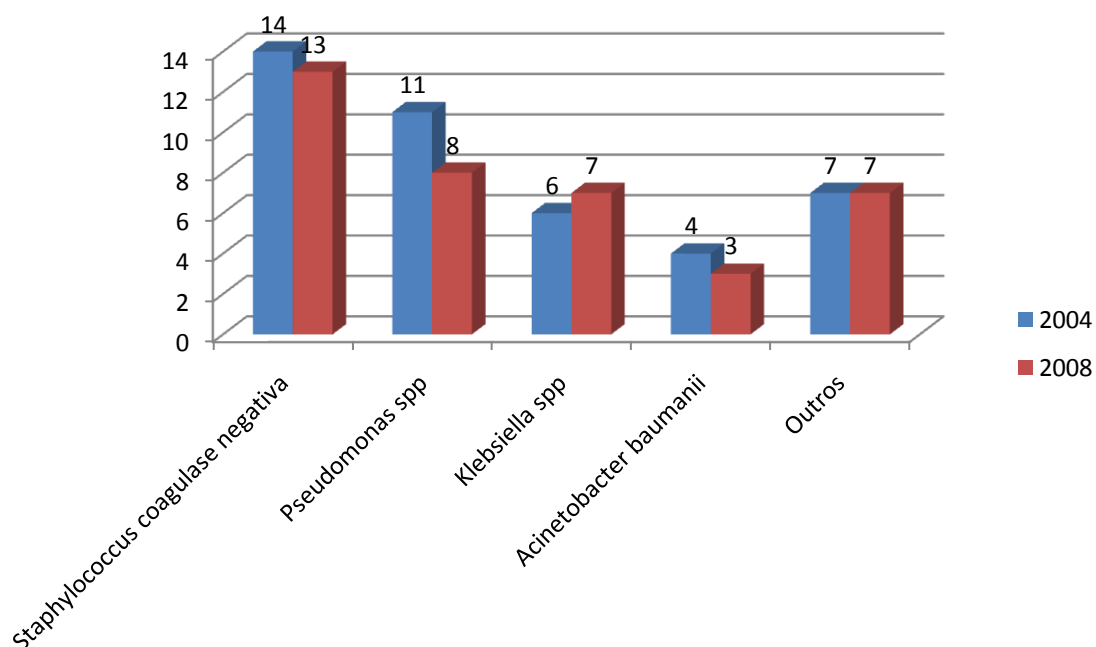


Figura 6 – Distribuição por patógenos nas culturas positivas de sangue de cateter arterial em 2004 e 2008

A distribuição de patógenos dentro das culturas positivas de urina ocorre conforme mostram as figuras 7 (período total do estudo) e 8 (2004 e 2008). Em outros, estão incluídos: *Serratia marcescens* (1), *Staphylococcus saprophyticus* (2), *Staphylococcus epidermidis* (1), *Staphylococcus aureus* (1), *Morganella morganii* (2), *Klebsiella pneumoniae* (5), *Citrobacter freundii* (1) e *Acinetobacter baumannii* (3).

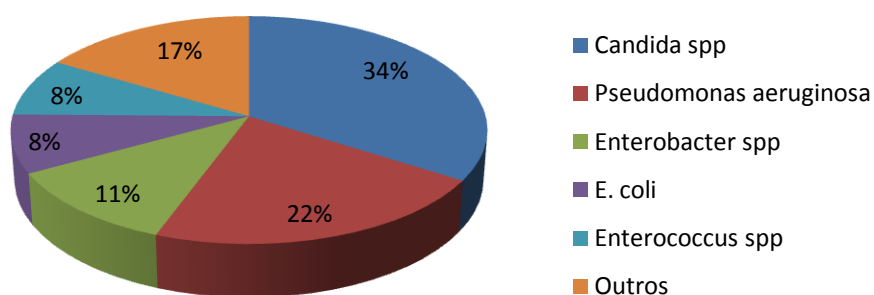


Figura 7 – Distribuição por patógenos nas culturas positivas de urina no período total do estudo

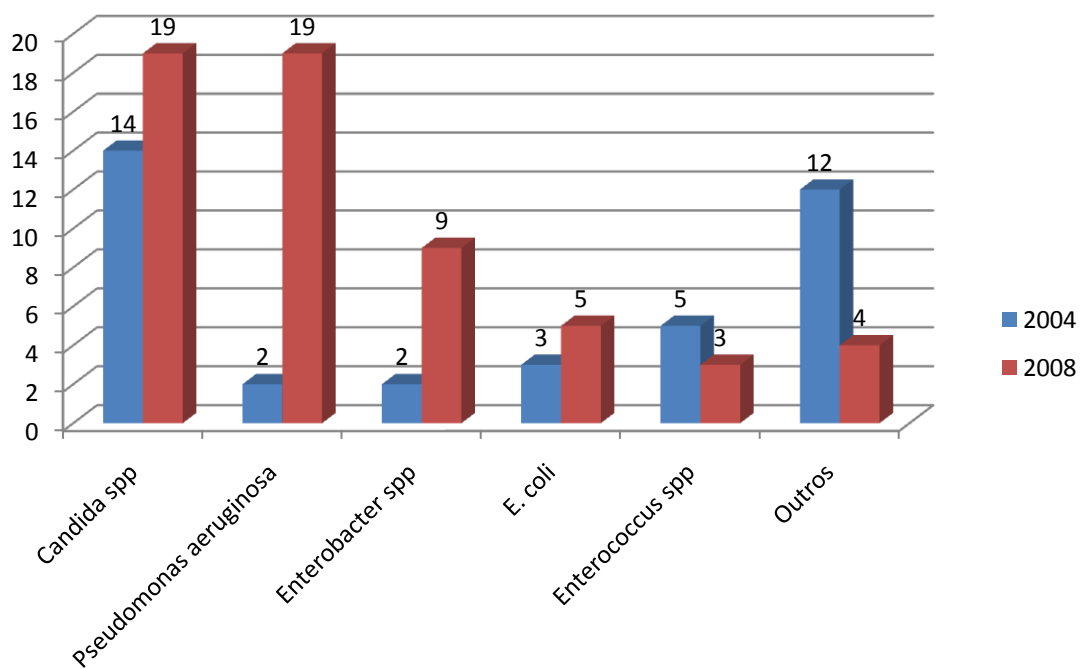


Figura 8 – Distribuição por patógenos nas culturas positivas de urina em 2004 e 2008

Quanto à distribuição de patógenos nas culturas positivas de secreções respiratórias, os resultados encontrados no período total do estudo, em 2004 e 2008 estão dispostos nas figuras 9 e 10, respectivamente. Em outros, foram incluídos: *Chryseomonas luteola* (1), *Escherichia coli* (6), *Enterococcus* sp (1), *Moraxella catharralis* (4), *Proteus mirabilis* (5), *Serratia marcensces* (7), *Streptococcus pneumoniae* (5) e *Streptococcus* grupo G (1).

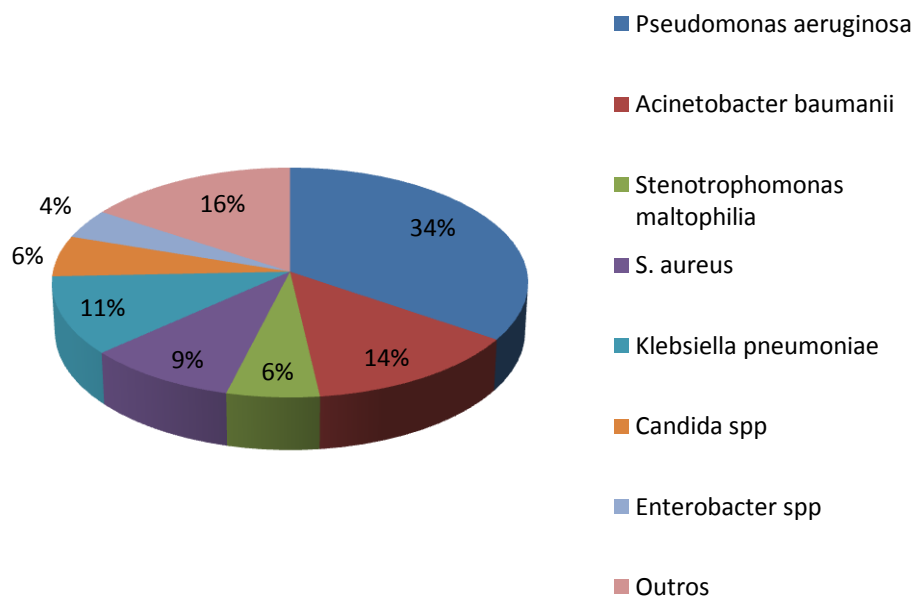


Figura 9 – Distribuição por patógenos nas culturas positivas de secreções respiratórias no período total do estudo

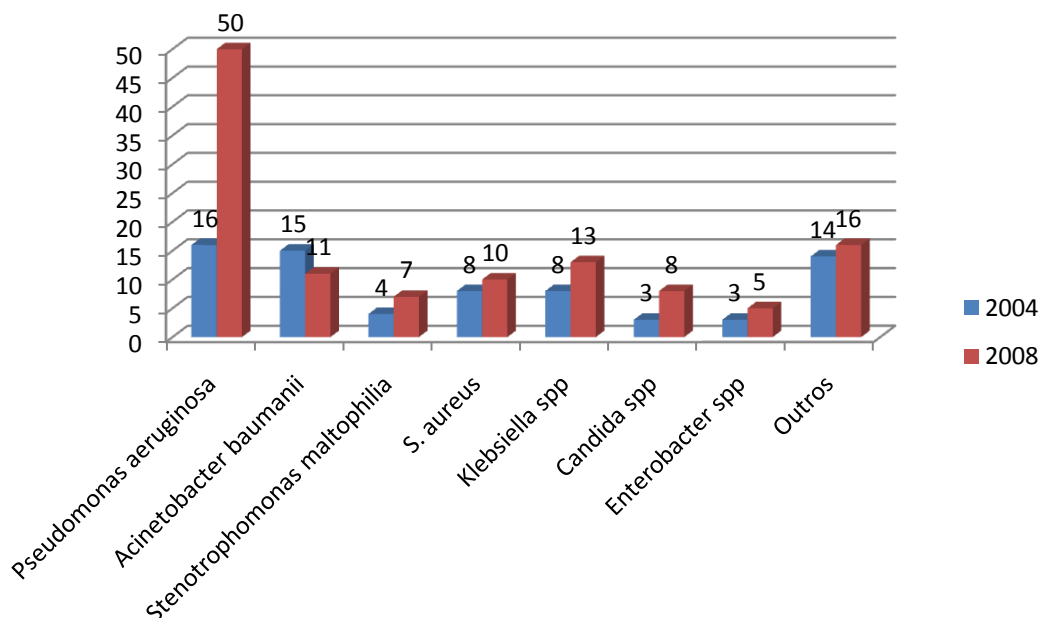


Figura 10 – Distribuição por patógenos nas culturas positivas de secreções respiratórias em 2004

Dentro das hemoculturas positivas, a distribuição por patógeno ocorreu conforme mostram as figuras 11 e 12, respectivamente no período total do estudo e em 2004 e 2008. Em outros, estão incluídos os seguinte patógenos: *Criptococcus neoformans* (4), *Chryseomonas luteola* (2), *Enterobacter* spp (3), *Enterococcus* sp (1), *Salmonella* sp (1), *Streptococcus agalactiae* (1), *Streptococcus* grupo C (1), *Streptococcus pneumoniae* (2) e *Serratia marcescens* (1).

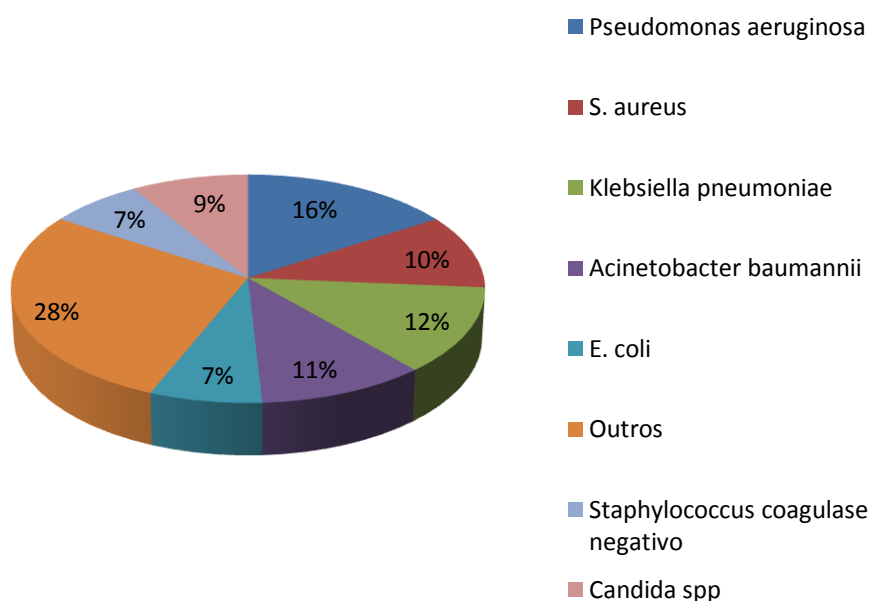


Figura 11 – Distribuição por patógenos nas hemoculturas positivas no período total do estudo

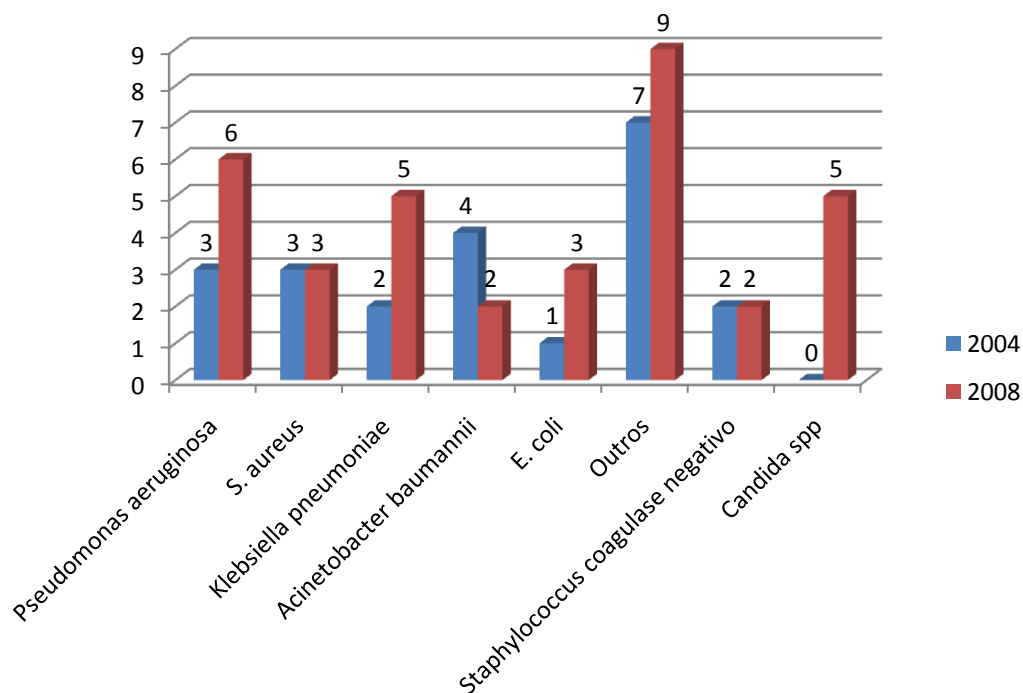


Figura 12 – Distribuição por patógenos nas hemoculturas positivas em 2004 e 2008

O padrão de resistência da *Pseudomonas aeruginosa* aos principais antibióticos utilizados para o seu tratamento está disposto na tabela 1. O antibiótico Polimixina B não foi testado em 2004 e em 2008 não foi encontrada nenhuma cepa resistente.

Tabela 1 - Padrão de resistência da *Pseudomonas aeruginosa*

P. aeruginosa	CPM	PTZ	CTZ	CIP	GEN	AMI	CAR	AZT
(testadas/resistentes/%)								
2004	11/0/0	23/4/17	24/1/4,1	21/14/66	26/20/76	19/18/94	26/13/50	25/10/40
2008	90/58/64	62/28/45	87/59/87,8	89/70/78	89/68/76	61/54/88	91/63/69	85/10/11
Variação	X	2,64	16,5	1,18	1	0,93	1,38	0,27
P	0,00004	0,018	0,0000001	0,24	0,96	0,43	0,06	0,01

CPM = cefepime, PTZ = piperacilina + tazobactam, CTZ = ceftazidima, CIP = ciprofloxacina, GEN = gentamicina, AMI = ampicilina, CAR = carbapenênicos, AZT = aztreonam.

Quanto ao *Acinetobacter baumannii*, o padrão de resistência aos principais antimicrobianos está disposto na tabela 2. O antibiótico Polimixina B também não foi testado em 2004 e em 2008 novamente não foi encontrada nenhuma cepa resistente.

Tabela 2 - Padrão de resistência do *Acinetobacter baumannii*

A. baumannii	CPM	PTZ	CTZ	CIP	GEN	AMI	CAR	AZT
(testadas/resistentes/%)								
2004	16/12/75	24/10/41	28/25/89	24/19/79	29/21/72	21/12/57	30/3/10	25/24/96
2008	14/6/43	12/6/50	15/12/80	16/14/87	15/5/33	6/1/16	17/7/41	3/3/100
Variação	0,57	1,2	0,8	1,1	0,46	0,3	4,1	1,04
P	0,07	0,63	0,4	0,49	0,012	0,08	0,012	0,72

CPM = cefepime, PTZ = piperacilina + tazobactam, CTZ = ceftazidima, CIP = ciprofloxacina, GEN = gentamicina, AMI = amicacina, CAR = carbapenêmicos, AZT = aztreonam.

Em relação à *Klebsiella pneumoniae*, os principais antimicrobianos testados e o padrão de resistência estão dispostos conforme a tabela 3.

Tabela 3 - Padrão de resistência da *Klebsiella pneumoniae*

K. pneumoniae	CPM	CFT	CTZ	GEN	AMI	CAR	SMT
(testadas/resistentes/%)							
2004	15/12/80	12/11/91	19/14/73	19/14/73	19/6/31	17/0/0	19/14/73
2008	29/24/82	6/5/83	26/21/80	24/16/66	21/4/19	32/2/6	30/14/41
Variação	1,02	0,91	1,09	0,9	0,61	X	0,56
P	0,82	0,82	0,57	0,61	0,16	0,29	0,06

CPM = cefepime, CFT = ceftriaxona, CTZ = ceftazidima, GEN = gentamicina, AMI = amicacina, CAR = carbapenêmicos, SMT = sulfametoxazol + trimetropim

Na tabela 4 estão relacionados os principais antimicrobianos e o padrão de resistência da *Enterobacter* spp., onde estão inclusas *E. cloacae*, *E. aerogenes*, *E. sakazaki* e *Enterobacter* sp.

Tabela 4 - Padrão de resistência do *Enterobacter* spp

Enterobacter spp	CTZ	CFT	GEN	AMI	CIP	CAR
(testadas/resis- tentes/%)						
2004	6/4/66	5/4/80	7/4/57	3/3/100	4/2/50	6/0/0
2008	14/9/64	12/9/75	22/10/45	5/4/80	25/13/52	25/0/0
Variação	0,95	0,93	0,79	0,8	1,04	X
P	0 66	0,67	0,45	0,62	0,67	X

CTZ = ceftazidima, CFT = ceftriaxona, GEN = gentamicina, AMI = amicacina, CIP = ciprofloxacina, CAR = carbapenêmicos

Quanto aos principais cocos gram positivos, os principais antimicrobianos testados e os padrões de resistência estão ilustrados nas tabelas 5 (*Staphylococcus aureus*) e 6 (*Staphylococcus coagulase negativo*).

Tabela 5 - Padrão de resistência do *Staphylococcus aureus*

S. aureus	ETM	CLI	CIP	PEN	GEN	OXA	VAN
(testadas/resis- tentes/%)							
2004	17/11/64	16/7/43	3/0/0	15/15/100	1/0/0	17/7/41	17/17/0
2008	12/7/58	14/4/28	14/4/28	14/11/78	14/4/28	15/4/26	15/15/0
Variação	0,9	0,65	X	0,78	X	0,63	1
P	0,78	0,38	0,29	0,58	0,53	0,62	X

ETM = eritromicina, CLI = clindamicina, CIP = ciprofloxacina, PEN = penicilina, GEN = gentamicina, OXA = oxacilina, VAN = vancomicina

Tabela 6 - Padrão de resistência do *Staphylococcus coagulase negativo*

CNS	ETM	CLI	PEN	OXA	VAN
(testadas/resis- tentes/%)					
2004	16/16/100	16/16/100	16/16/100	16/15/93	16/16/0
2008	15/15/100	14/14/100	15/15/100	14/13/92	15/15/0
Variação	1	1	1	0,98	1
P	X	X	X	0,7	X
ETM = eritromicina, CLI = clindamicina, PEN = penicilina, OXA = oxacilina, VAN = vancomicina					

5 DISCUSSÃO

A predominância encontrada neste trabalho de culturas positivas em secreções respiratórias, seguidas de sangue (incluindo sangue de ponta de cateter e hemoculturas) e urina, nesta ordem, está em concordância com dados obtidos em outros estudos ^{4 5 9 11 12 17}. No entanto, Lima *et al.*⁷, Richards *et al.*⁸ e Gastmeier *et al.*¹⁴ encontraram predominância de infecções urinárias em seus estudos, seguidos de infecções do trato respiratório e corrente sanguínea. Já De León-Rosales *et al.*¹⁵ encontraram predominância de infecções do trato respiratório, seguidas de infecções do trato urinário, feridas operatórias e corrente sanguínea, nesta ordem.

Quanto aos tipos de patógenos encontrados nas culturas, observou-se que houve uma mudança. Em 2004, o patógeno mais freqüente foi *Acinetobacter baumannii*, enquanto *Pseudomonas aeruginosa* assumiu este posto em 2008. No período total do estudo, os patógenos mais freqüentes foram *Pseudomonas aeruginosa*, com 25%, *Candida* spp, com 12%, *Klebsiella* spp, com 11%, *Acinetobacter baumannii*, com 10%, *Enterobacter* spp e *S. aureus*, com 7% cada e *Staphylococcus coagulase negativo*, com 6%. A predominância de bacilos gram negativos é amplamente relatada pela literatura ^{2-4 6 7 11 15}. Entretanto, um grande estudo, SCOPE, de Pfaller *et al.*¹⁶, evidenciou uma mudança neste padrão, mostrando que 64% dos microorganismos isolados eram cocos gram positivos. Em pesquisa na literatura, notou-se discordância quanto aos patógenos isolados que causam infecção nas UTI's. Zhanel *et al.*¹¹, Legras *et al.*⁶, Lisboa *et al.*² e outro grande estudo, EPIC, de Vincent *et al.*¹⁷, publicaram que o patógeno mais envolvido em infecções hospitalares foi o *Staphylococcus aureus*. Já Lima *et al.*⁷, Herbay *et al.*³, Menezes ⁹, Tennant *et al.*⁴, descreveram um maior envolvimento da *Pseudomonas aeruginosa*. Gastmeier *et al.*¹⁴ descreveram uma predominância de *Escherichia coli* nas infecções nosocomiais em UTI's, e De León-Rosales *et al.*¹⁵ relataram uma maior prevalência de *Enterobacteriaceae*, enquanto Banderó Filho *et al.*¹⁸ encontraram o *Staphylococcus coagulase negativo* como patógeno mais freqüente.

Considerando somente culturas de sangue de ponta de cateter, a predominância de *Staphylococcus coagulase negativo* evidenciada neste estudo é também relatada nos resultados obtidos por Esteve *et al.*¹⁹, Lorente *et al.*²⁰ e Shapey *et al.*²¹. Como segundo

patógeno mais comum nestes casos, há discordância. Neste estudo, encontramos a *Pseudomonas aeruginosa*, sendo que os outros estudos encontraram *Acinetobacter baumannii*, *Staphylococcus aureus* e *Candida* spp, respectivamente.

Levando em consideração as culturas positivas de urina, de acordo com a literatura, os resultados variam. Enquanto neste estudo *Candida* spp foi o patógeno mais comum, seguido pela *Pseudomonas aeruginosa*, Zhanel *et al.*¹¹ encontraram *E. coli* em quase metade dos casos, seguido por *Enterococcus* spp como patógenos mais comuns. Já Laupland *et al.*²² relataram *Enterococcus* spp como maior causador de infecções, seguido de perto por *Candida* spp.

Quando foram levadas em conta somente secreções respiratórias, os patógenos mais encontrados neste estudo foram, em ordem decrescente, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella* spp e *Staphylococcus aureus*. Richards *et al.*⁸ também encontraram *Pseudomonas aeruginosa* como maior causador de infecção respiratória nas UTI's, mas o *Staphylococcus aureus* foi o segundo mais comum, mesmo resultado encontrado por Herbay *et al.*³. Já Zhanel *et al.*¹¹ observaram uma maior prevalência de *Staphylococcus aureus*, seguido de *Haemophilus influenza* e *Pseudomonas aeruginosa*. Tennant *et al.*⁴, em seu estudo, publicaram que fungos são a principal causa, seguidos de *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii*. Menezes⁹ também encontrou *Pseudomonas aeruginosa* como mais prevalente, mas seguido de *Klebsiella pneumoniae* e *Acinetobacter baumannii*, nesta ordem.

Quanto às hemoculturas, este estudo encontrou uma maior prevalência de *Pseudomonas aeruginosa*, seguida de *Klebsiella* spp, *Acinetobacter baumannii* e *Staphylococcus aureus*. No estudo publicado por Rojas *et al.*²³, *S. aureus* e *Candida* spp, foram os mais prevalentes em ordem decrescente. *Staphylococcus coagulase negativo*, *Enterococcus* spp e *Staphylococcus aureus* foram o primeiro, segundo e terceiro lugares, respectivamente, na publicação de Richards *et al.*⁸. Tennant *et al.*⁴ relataram que *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* e *Staphylococcus coagulase negativo* foram os agentes mais freqüentemente encontrados em hemoculturas.

Analisando o perfil de resistência da *Pseudomonas aeruginosa* aos principais antimicrobianos, notou-se que em 2004 a taxa de resistência a ceftazidima foi de 4,1%, e em 2008 foi de 87,8%, tendo assim um aumento de 16,5 vezes ($p < 0,01$). Sánchez-Romero *et al.*²⁴ encontrou um valor de 16% de resistência, já no estudo de Lockhart *et al.*²⁵, no período

de 2002 a 2004, este valor foi de 4,5%. Drissi *et al.*²⁶ encontraram uma taxa de resistência de 11%. Levando em consideração os carbapenêmicos, neste estudo a taxa de resistência foi de 50% em 2004 e 69% em 2008, tendo um aumento de 1,38 vezes ($p = 0,06$). Zhanel *et al.*¹¹ publicaram uma taxa de resistência de 13,6%, e Sánchez-Romero *et al.*²⁴ relataram em seu estudo taxas de resistência de 18 e 13% a imipenem e meropenem, respectivamente. Lockhart *et al.*²⁵ relataram taxa de resistência a imipenem em torno de 14,5 % no período de 2002 a 2004. O valor mais próximo ao encontrado neste trabalho foi relatado por Drissi *et al.*²⁶, com um resultado de 35% de resistência ao imipenem. Ao analisar a resistência da *Pseudomonas aeruginosa* à piperacilina + tazobactam, os valores encontrados neste estudo foram de 17% em 2004 e 45% em 2008, ocorrendo então um aumento de 2,64 vezes ($p = 0,018$). Drissi *et al.*²⁶ publicaram um valor de 19% em seu estudo, já Zhanel *et al.*¹¹ relataram uma taxa de 9,3%. Sánchez-Romero *et al.*²⁴, em sua publicação, relataram valor de 7% de resistência. Quanto ao padrão de resistência deste patógeno a ciprofloxacim, os valores deste estudo foram de 66 e 78% em 2004 e 2008 respectivamente, sendo então um aumento de 1,18 vezes na resistência ($p > 0,1$). Lockhart *et al.*²⁵ publicaram uma taxa de resistência de 28,9% no período de 2002 a 2004, sendo que Zhanel *et al.*¹¹ e Sánchez-Romero *et al.*²⁴ relataram valores próximos, de 23,8% e 28% respectivamente. O valor que mais se aproximou do encontrado neste estudo foi publicado por Tennant *et al.*⁴, em uma taxa de resistência de 45,3%. A resistência à gentamicina, neste trabalho, foi de 76% tanto em 2004 quanto em 2008 ($p > 0,1$). Zhanel *et al.*¹¹ publicaram um valor bem menor em seu estudo: 15,2%, enquanto Tennant *et al.*⁴ encontraram uma taxa de resistência de 23,4%. Sánchez-Romero *et al.*²⁴ encontraram o valor mais próximo a este estudo, com 30% de resistência. Em relação ao cefepime, antibiótico ao qual não foi encontrado resistência em 2004, a taxa de resistência em 2008 foi de 64% ($p < 0,01$), valor bem maior aos encontrados por Zhanel *et al.*¹¹ (10,2%) e Sánchez-Romero *et al.*²⁴ (20%).

O perfil de resistência do *Acinetobacter baumannii* encontrado neste estudo mostrou que a taxa de resistência deste patógeno a carbapenêmicos foi de 10% em 2004 e 41% em 2008, com aumento de 4,1 vezes na resistência ($p < 0,05$). Rojas *et al.*²³ publicaram em seu trabalho um valor de 19%, e Lockhart *et al.*²⁵ relataram uma taxa de resistência de 5,2% no período de 2002 a 2004. Já Wroblewska *et al.*¹² encontraram uma porcentagem de resistência deste patógeno aos carbapenêmicos de 12,5. Em relação ao antimicrobiano ciprofloxacim, a taxa de resistência deste estudo foi de 79% e 87% em 2004 e 2008, respectivamente, sendo um aumento de 1,1 vez ($p > 0,1$). Rojas *et al.*²³, em seu trabalho, encontrou uma taxa de

94,3%, enquanto Lockhart *et al.*²⁵ e Patwardhan *et al.*²⁷ publicaram em seus estudos taxas de resistência de 63,8% e 96,2%, respectivamente. Quanto à taxa de resistência de *Acinetobacter baumannii* a amicacina encontrada neste estudo, os valores foram de 57% em 2004 e 16% em 2008, tendo uma diminuição da resistência em 3,3 vezes ($p = 0,08$). Rojas *et al.*²³ publicaram uma taxa de resistência de 88,3%, enquanto Lockhart *et al.*²⁵ acharam um valor de 23,9% e Patwardhan *et al.*²⁷ um valor de 96,2%. Levando em consideração o padrão de resistência a ceftazidima, foram encontradas neste estudo taxas de 89% e 80% em 2004 e 2008, respectivamente, constituindo uma diminuição na resistência de 1,2 vezes ($p > 0,1$). Rojas *et al.*²³, Lockhart *et al.*²⁵ e Patwardhan *et al.*²⁷ encontraram, respectivamente, valores de 93,7%, 14,6% e 96,3% em suas publicações. Lockhart *et al.*²⁵ e Rojas *et al.*²³ encontraram taxas de resistência de *Acinetobacter baumannii* a cefepime de 49% e 92,7% em seus estudos, respectivamente, enquanto que neste estudo, os valores encontrados foram de 75% em 2004 e 43% em 2008, com uma redução de 1,7 vezes ($p = 0,07$).

Em relação à *Klebsiella* spp, os antimicrobianos com menor índice de resistência foram os carbapenêmicos, com 6% em 2008 e nenhuma resistência em 2004 ($p > 0,1$). Rojas *et al.*²³, Zhanel *et al.*¹¹, Jean *et al.*²⁸ e Goyal *et al.*²⁹ não encontraram resistência em seus estudos. Quanto à resistência a ceftazidima, neste estudo o valor foi de 73% em 2004 e 80% em 2008 (aumento de 1,09 vezes, $p > 0,1$), valores próximos aos publicados por Rojas *et al.*²³, que publicaram uma taxa de resistência de 79%, e Patwardhan *et al.*²⁷, que encontraram um valor de 88,9%. Já Jean *et al.*²⁸ publicaram uma taxa de 18% enquanto Lockhart *et al.*²⁵ encontraram 28,7%. Em relação à outra cefalosporina de terceira geração, a ceftriaxona, os resultados obtidos neste estudo foram de 91% de resistência em 2004 e 83% em 2008 (diminuição na resistência de 1,1 vez, $p > 0,1$), valores superiores aos publicados por Zhanel *et al.*¹¹, Patwardhan *et al.*²⁷ e Jean *et al.*²⁸, que foram de 0,4%, 71% e 17%, respectivamente. Levando em consideração o padrão de resistência a cefepime, que neste estudo foi de 80% em 2004 e 82% em 2008 ($p > 0,1$), encontramos valores superiores aos publicados por Rojas *et al.*²³, Zhanel *et al.*¹¹ e Jean *et al.*²⁸, que foram, respectivamente, de 46%, 0% e 10%. Quanto à taxa de resistência a amicacina, o valor encontrado neste estudo foi de 31% em 2004 e de 19% em 2008 (redução de resistência de 1,6 vezes, $p > 0,1$), resultado semelhante ao publicado por Rojas *et al.*²³, que foi de 20,3% e por Goyal *et al.*²⁹, que foi de 23,7%, mas superior aos resultados relatados por Zhanel *et al.*¹¹ e Jean *et al.*²⁸, que foram de 0% e 12% respectivamente. Já Patwardhan *et al.*²⁷ encontraram um valor ainda maior, de 38,9% de taxa de resistência a amicacina. Em relação a outro aminoglicosídeo, a gentamicina, as taxas de

resistência deste estudo foram maiores, de 73% e 66% em 2004 e 2008, respectivamente (redução da resistência em 1,1 vez, $p > 0,1$). Estes valores são superiores ao publicado por Patwardhan *et al.*²⁷ (88,9%), próximos ao relatado por Goyal *et al.*²⁹ (63,1%), mas superiores aos encontrados nos estudos de Zhanel *et al.*¹¹ e Jean *et al.*²⁸, que publicaram taxas de resistência de 0 e 23%, respectivamente. Quanto ao padrão de resistência de *Klebsiella* spp a sulfametoxazol + trimetopim, os resultados obtidos neste estudo, de 73% em 2004 e 41% em 2008, com redução de 1,7 vezes, $p = 0,06$, são intermediários aos publicados por Zhanel *et al.*¹¹, com 8,9% e Goyal *et al.*²⁹, com 81,5%.

Analisando os resultados deste trabalho, foi possível notar que a taxa de resistência de *Enterobacter* spp ao antibiótico ceftazidima foi de 66% em 2004 e 64% em 2008 ($p > 0,1$). Jean *et al.*²⁸, Lockhart *et al.*²⁵ e Madani *et al.*³⁰ encontraram valores menores, de 47%, 11,7% e 55,6%, respectivamente. Daoud *et al.*³¹, em seu trabalho, encontraram um valor de 100% de resistência a este antimicrobiano. Quanto à taxa de resistência de *Enterobacter* spp à ceftriaxona, outra cefalosporina de terceira geração, o valor encontrado neste trabalho foi de 80% e 75% em 2004 e 2008 ($p > 0,1$) respectivamente, valores acima dos publicados por Jean *et al.*²⁸, que foi de 23%, Zhanel *et al.*¹¹, que foi de 13,9% e Lockhart *et al.*²⁵, que foi de 28,7%. O valor que mais se aproximou do resultado desta pesquisa foi de Madani *et al.*³⁰, que relataram uma taxa de resistência a ceftriaxona de 68,4%. A resistência à gentamicina observada neste estudo foi de 57% em 2004 e 45% em 2008 (redução de 1,2 vezes na resistência, $p > 0,1$), superiores às taxas publicadas por Jean *et al.*²⁸ e Zhanel *et al.*¹¹, que foram de 32% e 3%, respectivamente. Em relação a outro aminoglicosídeo, a amicacina, as taxas de resistência neste estudo em 2004 e 2008, respectivamente, foram de 100% e 80%, tendo uma redução de 1,25 vezes, com $p > 0,1$. Jean *et al.*²⁸, com uma taxa de resistência de 3%, Zhanel *et al.*¹¹, com 0% e Lockhart *et al.*²⁵, com 1,5% encontraram valores bem abaixo dos encontrados nesta pesquisa. Levando em consideração a resistência a ciprofloxacim, os resultados deste estudo foram de 50% de resistência em 2004 e 52% em 2008 ($p > 0,1$). Jean *et al.*²⁸ publicaram um valor de 13%. Já Zhanel *et al.*¹¹ relataram uma taxa de resistência de 1,8%, e Lockhart *et al.*²⁵ encontraram um valor de 12,4% de resistência a este microbiano. Neste estudo não foi encontrada nenhuma cultura de *Enterobacter* spp resistente aos carbapenêmicos, assim como nos estudos de Jean *et al.*²⁸ e Zhanel *et al.*¹¹. Já Madani *et al.*³⁰ encontraram 10% de resistência e Lockhart *et al.*²⁵ publicaram uma taxa de 0,3% de resistência a carbapenêmicos.

Ao analisar os cocos gram positivos, observa-se que a taxa de resistência do *Staphylococcus aureus* à oxacilina foi de 41% em 2004 e 26% em 2008, tendo uma redução em 1,6 vezes ($p > 0,1$). Tverdek *et al.*³², em seu estudo, publicaram que 41% dos *Staphylococcus aureus* testados eram resistentes à oxacilina, enquanto Madani *et al.*³⁰ encontraram um valor de 25,5% de resistência, semelhante ao publicado por Zhanel *et al.*¹¹, de 28%. Alvarez-Lerma *et al.*³³ encontraram resistências de 38,1% em 2003, 27,7% em 2004 e 37,1% em 2005. Burton *et al.*³⁴, em seu estudo publicaram uma taxa de resistência um pouco mais alta, de 56%, já Rojas *et al.*²³ publicaram um valor ainda mais alto, de 95% de resistência à oxacilina. Quanto à taxa de resistência do *Staphylococcus aureus* a ciprofloxacim, que neste estudo foi de 0% em 2004 e 28% em 2008 ($p > 0,1$), Zhanel *et al.*¹¹ encontraram um valor de 26,5%, enquanto Shittu *et al.*³⁵ encontraram um valor de 5,3%. Já Banderó Filho *et al.*¹⁸ publicaram taxa de 0% de resistência. Johnson *et al.*³⁶ publicaram um valor bem acima dos outros, com uma taxa de 61,7% de resistência do *Staphylococcus aureus* a este antibiótico. Levando em consideração a taxa de resistência à gentamicina, que neste estudo foi de 0% em 2004 e de 28% em 2008 ($p > 0,1$), resultados semelhantes foram publicados por Shittu *et al.*³⁵, com 28,6% e por Menezes⁹, com 25%. Já Johnson *et al.*³⁶ encontraram um valor inferior, de 13,3%. Em relação à clindamicina, a taxa de resistência encontrada neste estudo foi de 43% e 28% em 2004 e 2008, respectivamente (redução na resistência de 1,5 vezes, $p > 0,1$), resultados próximos aos publicados por Zhanel *et al.*¹¹, com 20,3% e por Shittu *et al.*³⁵, com 30%. Neste estudo, assim como nos estudos de Zhanel *et al.*¹¹, Menezes⁹, Banderó Filho *et al.*¹⁸, Rojas *et al.*²³ e Shittu *et al.*³⁵, não foi encontrada resistência do *Staphylococcus aureus* à vancomicina. Já nos estudos de Alvarez-Lerma *et al.*³³, foi encontrado 0,6% de resistência a vancomicina no ano de 2006, e Finks *et al.*³⁷ publicaram relato de sete casos de resistência nos Estados Unidos da América.

Em relação a outro coco gram positivo, o *Staphylococcus coagulase negativo*, a taxa de resistência à oxacilina encontrada neste estudo foi de 93% em 2004 e 92% em 2008 ($p > 0,1$), valores superiores aos publicados por Tennant *et al.*⁴, que foi de 51,6%, e de Johnson *et al.*³⁶, que foi de 60%, mas apenas ligeiramente superior aos publicados por Johnson *et al.*³⁶, Natoli *et al.*³⁸ e Alvarez-Lerma *et al.*³³, que foram de 78,5%, 77% e 85,2%, respectivamente. Em relação à resistência à eritromicina, neste estudo a taxa encontrada foi de 100% em 2004 e 2008, valor superior ao publicado por Johnson *et al.*³⁶, que foi de 61,9%. Neste estudo não foi encontrada resistência a vancomicina, assim como nos estudos de Menezes⁹ e Alvarez-Lerma

*et al.*³³. Já Johnson *et al.*³⁶ publicaram em seu estudo o achado de seis *Staphylococcus coagulase negativo* resistentes a vancomicina.

6 CONCLUSÃO

1 Os principais patógenos envolvidos foram *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida* spp, *Klebsiella* spp, *Acinetobacter baumannii*, *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus aureus coagulase negativo*, sendo que houve uma mudança de 2004 a 2008. *Acinetobacter* foi o mais prevalente em 2004 e em 2008 perdeu espaço para *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida* spp, *Klebsiella* spp e *Enterobacter* spp, que, nesta ordem, foram os mais prevalentes em 2008.

2 O local mais freqüente onde encontramos culturas positivas foram, em ordem decrescente, secreções respiratórias, urina, ponta de cateter e hemocultura, e não houve mudança neste padrão em 2008 em relação a 2004.

3 *Pseudomonas aeruginosa* apresentou aumento estatisticamente significativo na resistência a cefepime, piperacilina + tazobactam e ceftazidima e uma redução significativa na resistência a aztreonam.

4 *Acinetobacter baumannii* apresentou aumento significativo na resistência aos carbapenêmicos e uma redução significativa na resistência à gentamicina. Os demais antimicrobianos não apresentaram variação estatisticamente significativas.

5 Os demais patógenos não apresentaram variação estatisticamente significativas no padrão de resistência aos antimicrobianos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Toufen CJ, Hovnanian ALD, França AS, Carvalho CRR. Prevalence rates of infection in intensive care units of a tertiary teaching hospital. *Revis Hosp Clín Fac Med* 2003; 58:254-9.

- 2 Lisboa, T Prevalência de infecção nosocomial em Unidades de Terapia Intensiva do Rio Grande do Sul. *Rev. bras. ter. intensiva*, Dez 2007, vol.19, no.4, p.414-420. ISSN 0103-507X

- 3 Erbay H Nosocomial infections in intensive care unit in a Turkish university hospital: a 2-year survey. *Intensive Care Medicine* 2003;29:1482-8.

- 4 Tennant I, Harding H, Nelson M, Roye-Green K. Microbial isolates from patients in an intensive care unit, and associated risk factors. *West Indian med. j.* [periódico na Internet]. 2005 Set [citado 2008 Out 15] ; 54(4): 225-231.

- 5 Vincent JL. Nosocomial infections in adult intensive-care units. – Review. *Lancet* 2003; 361: 2068-77.

- 6 Legras A, Malvy D, Quinioux AI, Villers D, Bouachour G, Robert R, Thomas R (1998) Nosocomial infections: prospective survey of incidence in five French intensive care units. *Intensive Care Med* 24:1040–1046

- 7 Lima ME, Andrade D, Haas VJ. Avaliação prospectiva da ocorrência de infecção em pacientes críticos de unidade de terapia intensiva. *Rev. bras. ter. intensiva*, July/Sept. 2007, vol.19, no.3, p.342-347.

- 8 Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Crit Care Med* 1999 27:887–892

- 9 Menezes, EA. Frequency and susceptibility percentile of bacteria isolated in patients assisted in the Intensive Care Unit of the General Hospital of Fortaleza. *J Bras Patol Med Lab* 2007 v. 43 •n. 3 p. 149-155

- 10 Cristian Canfield Finamor. Perfil dos microorganismos isolados de uma unidade de terapia intensiva neonatal. 2005. Monografia. (Aperfeiçoamento/Especialização em Especialização Em Laboratório Clínico) - Universidade Federal de Santa Maria. Orientador: Rosmari Horner.

- 11 Zhanel GG, DeCorby M, Laing N, Weshnoweski B, Vashisht R, Tailor F, et al, The Canadian Antimicrobial Resistance Alliance (CARA) and Hoban DJ. Antimicrobial resistant pathogens in intensive care units across Canada: Results of the Canadian National Intensive Care Unit (CAN-ICU) Study, 2005/2006. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 2008;52:1430-1437.

- 12 Wroblewska MM, Rudnicka J, Marchel H, Luczak M. Multidrug resistant bacteria isolated from patients hospitalised in intensive care units. *Int J Antimicrob Agents* 2006 4:285–289

- 13 Starnes MJ, Brown CV, Morales IR, Hadjizacharia P, Salim A, Inaba K et al. Evolving pathogens in the surgical intensive care unit: A 6-year experience. *J Crit Care*. 2008 Dec;23(4):507-12

- 14 Gastmeier P, Kampf G, Wischniewski N, Hauer T, Schulgen G, Schumacher M, et al. Prevalence of nosocomial infections in representative German hospitals. *J Hosp Infect* 1998; 38: 37-49.

- 15 SP León-Rosales, F Molinar-Ramos, G Domínguez-Cherit, MS Rangel-Frausto and VG Vázquez-Ramos , Prevalence of infections in intensive care units in Mexico: a multicenter study. *Crit Care Med* **28** (2000), pp. 1316–1321.

- 16 Pfaller MA, Jones RN, Messer SA, Edmond MB, Wenzel RP. National surveillance of nosocomial blood stream infection due to species of *Candida* other than *Candida albicans*: frequency of occurrence and antifungal susceptibility in the SCOPE Program. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998; 30: 121–29

- 17 Vincent JL, Suter P, Bihari D, Bruining H. Organization of intensive care units in Europe: lessons from the EPIC study. *Intensive Care Med* 1997; 23: 1181–84.

- 18 Banderó Filho V E, Reschk C R, Hörner R. Perfil epidemiológico das infecções hospitalares na unidade de terapia intensiva infantil do Hospital de Caridade e Beneficência de Cachoeira do Sul, RS, Brasil. *Rev Bras Anál Clin* 2006 38:267-270.

- 19 Esteve F, et al. Impacto de um programa de prevenção de La bacteriemia relacionada com El cateter em una unidad de cuidados intensivos de um hospital terciario. *Enferm Infecc Microbiol Clin*.2009.doi:10.1016/j.eimc.2009.03.004

- 20 Lorente L, Jimenez A, Jimenez JJ, et al: The catheter site influences in the micro-organism responsible of arterial catheter-related infection. *Intensive Care Med* 2006; 32:1919–1920

- 21 Shapey, IM, Foster, MA, Whitehouse, T, et al. Central venous catheter-related bloodstream infections: improving post-insertion catheter care. *J Hosp Infect* 2009; 71:117.
- 22 Laupland KB, Zygun DA, Davies HD, Church DL, Louie TJ, Doig CJ: Incidence and risk factors for acquiring nosocomial urinary tract infection in the critically ill. *J Crit Care* 2002, **17**:50-57.
- 23 Rojas, ELP, Pandolfi, DPL, Ponce, RR: Resistencia bacteriana en cuidados intensivos y tendencia actual: Departamento de Cuidados Críticos, Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Essalud, Lima, Perú, 2004-2006. *Acta méd. peru*;2008 25(3):140-147, jul.-sept.
- 24 Sánchez-Romero, I., E. Cercenado, O. Cuevas, N. García-Escribano, J. García-Martínez, E. Bouza, and the Spanish Group for the Study of *Pseudomonas aeruginosa*. 2007. Evolution of the antimicrobial resistance of *Pseudomonas aeruginosa* in Spain: second national study. *Rev. Esp. Quimioter.* 2003; 20:222-229.
- 25 Lockhart SR, Abramson MA, Beekmann SE, et al. Antimicrobial resistance among Gram-negative bacilli causing infections in intensive care units in the United States between 1993 and 2004. *J Clin Microbiol* 2007 45; 3352-9
- 26 Drissi M, Ahmed ZB, Dehecq B, Bakour R, Plésiat P, Hocquet D. Antibiotic susceptibility and mechanisms of beta-lactam resistance among clinical strains of *Pseudomonas aeruginosa*: first report in Algeria. *Med Mal Infect.* 2008 Apr;38(4):187-91.
- 27 Patwardhan RB, Dhakephalkar PK, Niphadkar KB, Chopade BA: A study on nosocomial pathogens in ICU with special reference to multiresistant *Acinetobacter baumannii* harbouring multiple plasmids. *Indian J Med Res* 128, Agosto 2008, pp 178-187
- 28 Jean SS, Hsueh PR, Lee WS, Chang HT, Chou MY, Chen IS, et al: Nationwide surveillance of antimicrobial resistance among Enterobacteriaceae in intensive care units in Taiwan. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008 Aug 21
- 29 Goyal A, Prasad KN, Prasad A, Gupta S, Ghoshal U, Ayyagari A: Extended spectrum β -lactamases in *Escherichia coli* & *Klebsiella pneumoniae* & associated risk factors. *Indian J Med Res* 129, June 2009, pp 695-700
- 30 Madani N, Rosenthal VD, Dendane T, Abidi K, Zeggwagh AA, Abouqal R. Health-care associated infections rates, length of stay, and bacterial resistance in an intensive care unit of Morocco: Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC). *Int Arch Med* 2009 Oct 7, 2:29
- 31 Daoud Z., Hanna N., Hajj R., Moubareck C., Doucet-Populaire F., Hakimé N: Extended spectrum β -lactamase producing Enterobacteriaceae in Lebanese ICU patients: Epidemiology and patterns of resistance. *J. Gen. Appl. Microbiol.*, 2006 52, 169–178
- 32 Tverdek, F. P., Crank CW, Segreti J. Antibiotic therapy of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in critical care. *Crit. Care Clin.* 2008 24:249-260.

- 33 Álvarez-Lerma F, Palomar M, Insausti J, Olaechea P, Cerdá E, Sánchez Godoy J, et al; Grupo de Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI. [Staphylococcus aureus nosocomial infections in critically ill patients admitted in intensive care units]. Med Clin (Barc). 2006;126:641-6
- 34 Burton DC, Edwards JR, Horan TC, et al. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus central line-associated bloodstream infections in US intensive care units, 1997-2007. JAMA. 2009;301:727-736
- 35 Shittu AO, Lin J. Antimicrobial susceptibility patterns and characterization of clinical isolates of *Staphylococcus aureus* in KwaZulu-Natal province, South Africa. BMC Infect Dis. 2006;6:125. doi: 10.1186/1471-2334-6-125
- 36 Johnson AP, Henwood C, Mushtaq S, et al. Susceptibility of Gram-positive bacteria from ICU patients in UK hospitals to antimicrobial agents. J Hosp Infect 2003 54; 179-87
- 37 Finks J, Wells E, Dyke TL, Husain N, et al. Vancomycin-resistant Staphylococcus aureus, Michigan, USA, 2007. Emerg Infect Dis. 2009;15:943-5.
- 38 Natoli S, Fontana C, Favaro M, Bergamini A, Testore GP, Minelli S et al. Characterization of coagulase-negative staphylococcal isolates from blood with reduced susceptibility to glycopeptides and therapeutical options. BMC Infectious Diseases 2009, 9;83

NORMAS ADOTADAS

Este trabalho foi realizado seguindo a normatização para trabalhos de conclusão do Curso de Graduação em Medicina, aprovada em reunião do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, em 27 de novembro de 2005.

ANEXO

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão
Comitê de Ética na Pesquisa em Seres Humanos

CERTIFICADO **Nº 104**

O Comitê de Ética na Pesquisa em Seres Humanos (CEPSH) da Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão da Universidade Federal de Santa Catarina, instituído pela PORTARIA N.º 0584/GR/99 de 04 de novembro de 1999, com base nas normas para a constituição e funcionamento do CEPSH, considerando o contido no Regimento Interno do CEPSH, **CERTIFICA** que os procedimentos que envolvem seres humanos no projeto de pesquisa abaixo especificado estão de acordo com os princípios éticos estabelecidos pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP

APROVADO


PROCESSO: 013/09 FR-240691

TÍTULO: Perfil Microbiológico nas Culturas Positivas na Unidade de Terapia Intensiva do HU - UFSC .

AUTOR: Fernando Osni Machado e Ivan Schneider Boettcher.

DPTO.: CCS/UFSC

FLORIANÓPOLIS, 25 de maio de 2009.


Coordenador do CEPSH/UFSC - Prof.º Washington Portela de Souza



FICHA DE AVALIAÇÃO

A avaliação dos trabalhos de conclusão do Curso de Graduação em Medicina obedecerá os seguintes critérios:

1º. Análise quanto à forma (O TCC deve ser elaborado pelas Normas do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina);

2º. Quanto ao conteúdo;

3º. Apresentação oral;

4º. Material didático utilizado na apresentação;

5º. Tempo de apresentação:

- 15 minutos para o aluno;
- 05 minutos para cada membro da Banca;
- 05 minutos para réplica

DEPARTAMENTO DE: _____

ALUNO: _____

PROFESSOR: _____

NOTA

1. FORMA

2. CONTEÚDO

3. APRESENTAÇÃO ORAL

4. MATERIAL DIDÁTICO UTILIZADO

MÉDIA: _____ (_____)

Assinatura: _____